

DIE KLINISCHE, DIAGNOSTISCHE UND PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG DES ZUFÄLLIG ENTDECKTEN ARCUS LIPOIDES

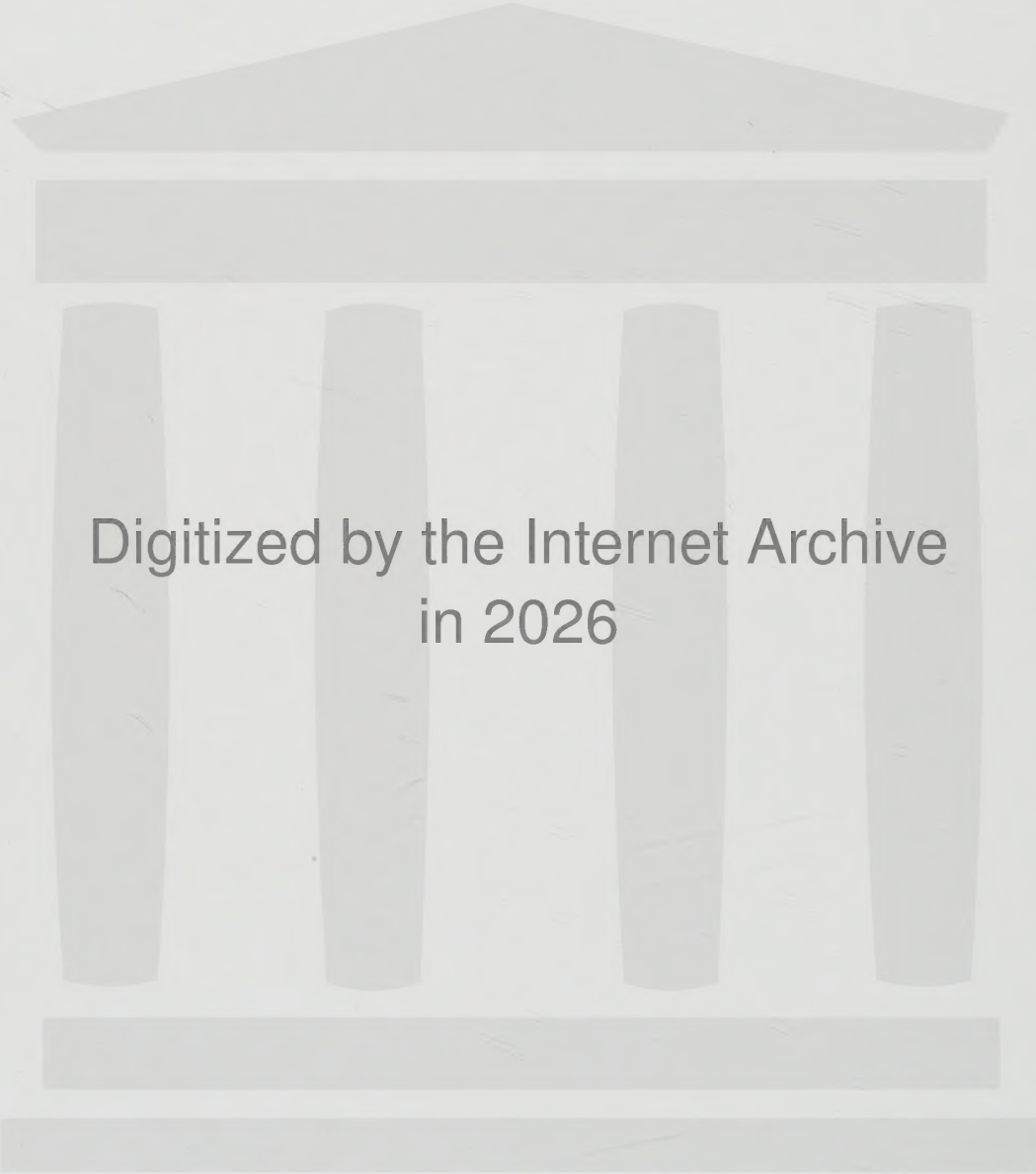
INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

PETER SONDEREGGER
von Rehetobel AR

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. A. Labhart
Zürich 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507210_0109

**DIE KLINISCHE, DIAGNOSTISCHE UND
PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG DES ZUFÄLLIG
ENTDECKTEN ARCUS LIPOIDES**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT ZÜRICH

vorgelegt von

PETER SONDEREGGER
von Rehetobel AR

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. A. Labhart
Zürich 1979

CURRICULUM VITAE

Am 7. Juli 1951 wurde ich als Sohn von Willi und Hilda Sonderegger-Kern in Uster (ZH) geboren. Von 1959–1964 besuchte ich die Primarschule in Uster. 1964 wurde ich für weitere 6 Jahre in die Kantonsschule Zürcher Oberland aufgenommen, wo ich 1970 meine Schulzeit mit der Matura Typus B abschloss.

1971 immatrikulierte ich mich bei der Medizinischen Fakultät Zürich, bei der ich 1972 die naturwissenschaftliche, 1974 die anatomisch-physiologische, 1975 die Grundfächerprüfung und 1978 die Fachprüfung für Ärzte bestand.

Im Sommer 1976 entstand diese Dissertationsarbeit an der Medizinischen Klinik A des Kantonsspitals St. Gallen.



Medizinische Klinik A
des Kantonsspitals St. Gallen
(Chefarzt: Dr. med. T. Wegmann)

P. Sonderegger

Zusammenfassung

Bei 105 Arcusträgern ohne bekannte Stoffwechselstörungen wurden nach 12stündiger Nahrungskarenz Serumcholesterin und -triglyzeride bestimmt und eine Lipoproteinelektrophorese durchgeführt. Dabei zeigte sich in 31 Fällen eine Störung des Lipidstoffwechsels.

Es wird ein Überblick über den heutigen Stand der Kenntnisse bezüglich klinischer Erscheinung, Pathologie, Pathogenese, Ätiologie und Differentialdiagnose des Arcus gegeben. Unter kritischer Berücksichtigung der Literatur wird auf die Beziehung zwischen Arcus und Hyperlipoproteinämien beziehungsweise Atherosklerose, kardiovaskulären Komplikationen beziehungsweise anderen Krankheiten eingegangen. Gesichert scheint heute einzig die Korrelation zwischen Arcus und Hyperlipoproteinämie Typ II. Deutliche Hinweise scheint es ferner auf eine solche zwischen Arcus und kardiovaskulärem Risiko zu geben. Dies gilt insbesondere für Probanden, die jünger als 50 Jahre sind.

Es können somit folgende Schlussfolgerungen gezogen werden: Die Ausprägung des physiologischen Arcus beginnt in der Regel erst nach dem 5. Dezennium. Bei unter 50jährigen Arcusträgern ist aufgrund der Ergebnisse dieser Arbeit eine Bestimmung der Blutlipide und eine internistische Abklärung auf kardiovaskuläre Risikofaktoren angezeigt, und zwar um so dringender, je jünger der Patient ist. Eine möglichst breite Erfassung frühzeitig auftretender Arcus sollte anlässlich der ärztlichen Verordnung der ersten Lesebrille, also mit ungefähr 45 Jahren, stattfinden.

1. Einleitung

Jeder klinisch tätige Arzt kennt das häufig zu beobachtende Phänomen des Arcus lipoides corneae (Ge-

Die klinische, diagnostische und prognostische Bedeutung des zufällig entdeckten Arcus lipoides

The Clinical Diagnosis and Prognostic Significance of Casually Found Corneal Arcus

Summary

In 105 patients with corneal arcus without known disorders of lipid metabolism serum lipids and lipoprotein electrophoresis were examined. We found a disorder of metabolism in 31 cases.

We give a survey of the actual knowledge concerning clinical appearance, pathology, pathogenesis, aetiology and differential diagnosis. The relation of corneal arcus to hyperlipoproteinemia, to cardiovascular diseases and to other diseases is presented. A close correlation exists between arcus and hyperlipoproteinemia type II, whereas a correlation between arcus and cardiovascular risk seems probable, specially in patients younger than 50 years.

The following conclusions should be drawn: The physiological arcus appears generally after the 5th decennium. If arcus appears earlier, serum lipids and cardiovascular risk factors should be examined. These results show that one ought to examine the bloodlipids, if by chance in the first refraction a fully developed arcus is found.

rontoxon, Arcus senilis, Greisenbogen). Die widersprüchlichen Angaben der Literatur bezüglich diagnostischem und prognostischem Wert dieser Erscheinung haben uns veranlasst, diese vom Krankenbett her zu

überprüfen und anschliessend die Literatur kritisch zu würdigen.

Bereits seit Mitte des 19. Jahrhunderts beschäftigen sich Kliniker mit dem Arcus lipoides corneae (1 bis 5). Verschiedene Forscher, unter ihnen vor allem *Rohr-schneider* (6), vermuteten einen Zusammenhang zwischen dem Vorkommen des Arcus und der Atherosklero-se. Immer wieder divergierende Ergebnisse trugen wenig zur erhofften Klärung bei, und insbesondere die ernüchternden Resultate von *Rintelen* (7), *Forsius* (8) und *Schettler* (9 bis 11) führten zu einem vorübergehen-den Nachlassen des Interesses. Als dann aber vor unge-fähr 20 Jahren die Arbeiten von *Cogan* und *Kuwabara* (12) sowie von *Andrews* (13) beweisen konnten, dass es sich beim Arcus um perivaskuläre Fettablagerungen in der Cornea, Sklera, Iris und dem Corpus ciliare han-delte, wurde erneut immer wieder die Frage aufgewor-fen, ob der Arcus nicht ein Hinweis auf einen gestörten Fettstoffwechsel und auf perivaskuläre Fettablagerun-gen auch an anderen Stellen des Körpers, d. h. vor al-lem im arteriellen Gefässsystem, sein könnte. Aber trotz teilweise ermutigender Hinweise auf eine Korrelation wollten gesicherte Aussagen nicht gelingen. In dieser Situation bedeutete dann die Publikation der bemer-kenswerten Arbeit von *Parwaresch* et al. (14) eine Über-raschung. Es wird über eine Studie an 60 zufällig ausge-wählten Arcusträgern ohne bekannte Stoffwechselstö-rungen berichtet. Bei allen Probanden fanden sich al-tersunabhängig pathologische Lipidkonstellationen im Serum, bei 52 Patienten wurde eine Hyperlipoprotein-ämie (HLP) Typ II diagnostiziert.

2. Eigene Untersuchungen

Wir haben 105 Probanden mit einem beim internisti-schen Status durch Inspektion entdeckten Arcus lipoi-des corneae nach einer 12stündigen Nahrungskarenz untersucht. Wir bestimmten Serumcholesterin und -tri-glyzeride und stellten eine Lipoproteinelektrophorese her. Fettstoffwechselstörungen waren bislang keine be-kannt. Es handelte sich um 65 Männer zwischen 43 und 96 Jahren (Durchschnittsalter 72,6 Jahre) und 40 Frauen zwischen 48 und 96 Jahren (Durchschnittsal-ter 75,9 Jahre). Die Einteilung der Hyperlipoprotein-ämien erfolgte nach *Fredrickson* (Typ I bis V).

3. Ergebnisse

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 und 2 darge-stellt.

4. Diskussion

4.1. Klinische Erscheinung

Unter einem Arcus lipoides versteht man eine matte weissliche bis gelbliche undurchsichtige, ringförmige, parallel zum Hornhautlimbus verlaufende Zone der Hornhautperipherie (12). Zu Beginn findet man aus bis-

Tabelle 1. Häufigkeit der HLP bei 105 Personen mit einem Arcus lipoides corneae.

N = 105
74 normal
31 pathologisch
15 Typ II
13 Typ IIa
2 Typ IIb
2 Typ III
7 Typ IV
2 Alimentäre Hyperlipämien
2 Hypertriglyzeridämien
2 Hypercholesterinämien
2 Betonung der Beta-Lipoproteine
1 Betonung der Prä-Beta-Lipoproteine

Tabelle 2. Alters- und Geschlechtsverteilung der 31 Patienten mit einer HLP.

Typ	Alter	Männer	Frauen
IIa	< 50		1
	> 50	6	6
IIb	< 50	1	
	> 50		1
III	< 50	1	
	> 50	1	
IV	< 50		
	> 50	2	5
Al. Hyperlipämie	< 50		
	> 50	1	3
Betonung der Beta-Lipoproteine	< 50		
	> 50	2	
Betonung der Prä-Beta-Lipoproteine	< 50		
	> 50	1	

lang unbekannten Gründen diese Zonen als sichelför-mige Erscheinungen im unteren und oberen Quadran-ten, und erst mit zunehmender Dauer formt sich ein kompletter Ring (15, 18). Nach *Attias* (19) soll die Aus-prägung des physiologischen Arcus oben, diejenige des pathologischen unten beginnen.

4.2. Pathologie

Trotz der Häufigkeit des Arcus wurde lange nur sehr wenig bezüglich seiner Pathologie geforscht (4, 5, 6, 19). In der Tat wurde den Erkenntnissen von *Takayasu* (20) und *Parsons* (21), dass die primäre Abnormität eine Fettablagerung sei, nur wenig beigefügt. *Leber* (22) postulierte eine kalkartige Degeneration, *Fuchs* (23, 24) hyaline Absonderungen. *Cogan* und *Kuwabara* konnten dann mit ihren histopathologischen Untersuchungen zeigen, dass es sich beim Arcus lediglich um eine inter-zelluläre, später auch intrazelluläre (25) Ablagerung von sudanophilem Material in der Cornea und der

Sklera handelt; andere morphologische oder degenerative Veränderungen fehlen. Die beiden Forscher wiesen auch die Herkunft des Fettes aus dem Blut und damit die Abhängigkeit von Blutgefässen nach, obwohl keine Ablagerungen in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe zu finden sind. Ihre histochemischen Untersuchungen, welche später durch jene von *Andrews* und *Walton* (13, 15 bis 17) ergänzt wurden, ergaben eine Lipidzusammensetzung, welche weitgehend derjenigen von LDL (low-density lipoprotein) entspricht: vorwiegend Cholesterin und seine Ester, in variablen Mengen Triglyzeride und Phospholipide. Eine maximale Ablagerung dieser Substanzen fand man in Regionen mit erhöhtem AMPS (acidic mucopolysaccharides) (16). *Tschetter* stellte bei alternden Menschen ohne Arcus ebenfalls eine Erhöhung dieser Lipidfraktionen fest, allerdings nicht in demselben Ausmass (26). *Broekhuysse* (27) analysierte die Phospholipide und fand Sphingomyelin, Cholin und Ethanolaminylerophospholipide.

4.3. Pathogenese, Ätiologie

Obwohl über die exakte Pathogenese noch wenig Einigkeit herrscht (18, 28), scheint nach dem heutigen Stand des Wissens die Infiltrationstheorie am wahrscheinlichsten zu sein (15 bis 17, 29). Als Voraussetzungen für die Ausbildung eines Arcus gelten demzufolge Hyperlipidämie (Hypercholesterinämie), ein erhöhtes LDL, eine lokale Vasodilatation und eine Permeabilitätssteigerung. Ein zusätzlicher, eventuell nur transitorisch vorhandener Gewebefaktor wird diskutiert (30). *Post* nimmt als wesentlichen pathogenetischen Faktor eine Präzipitation von LDL durch Glykosaminoglykane an (31). *Macaraeg* et al. vermuten als entscheidenden ätiologischen Faktor eine genetische Disposition (28).

4.4. Klinik

4.4.1. Physiologisches Vorkommen

Nach *Rohrschneider* (6) und *Rintelen* (7) handelt es sich beim Arcus lipoides um ein dominant vererbtes, harmloses Altersphänomen. Die Manifestation beginnt nach dem 50. Lebensjahr, der histochemische Nachweis gelingt im 7. Dezennium in 100 % der Fälle, währenddem der Arcus klinisch bis ins hohe Alter hinein fehlen kann. *Rifkind* (32) fand ebenfalls eine Häufung des Arcus bei zunehmendem Alter und eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts. *Schettler* (9 bis 11) eruierte dann einen bei Frauen etwa 15 Jahre später einsetzenden Häufigkeitsanstieg. Diese Phasenverschiebung zwischen den beiden Geschlechtern ist auch für die Atherosklerose bekannt und wird auf einen Östrogenschutz bei der Frau zurückgeführt. *Macaraeg* (28) berichtete über einen häufigeren Befall, früheren Beginn und stärkere Ausprägung bei der Negerrasse und leitete daraus eine genetische Voraussetzung für die Entstehung eines

Arcus ab. In die gleiche Richtung weisen die Resultate von *Daynes* et al. (33), die eine unerwartet hohe Arcusinzidenz bei den Xhosa (Transkei) gefunden haben.

Die Ergebnisse unserer eigenen Studie scheinen eindeutig die These, dass es sich beim Arcus lipoides um ein häufiges Altersphänomen handle, zu unterstützen.

4.4.2. Beziehung Arcus – Hyperlipoproteinämien

Die vielen Arbeiten, die über eine altersunabhängige Korrelation zwischen dem Auftreten eines Arcus und einem gestörten Fettstoffwechsel berichteten (14, 25, 29, 32), müssen aufgrund unserer eigenen Untersuchungen streng in Frage gestellt werden. Es scheint uns unsicher, ob tatsächliche alle Probanden dieser Studien auslesefrei bestimmt worden sind.

Gesichert scheint heute einzig der Zusammenhang zwischen Arcus und Hyperlipoproteinämie Typ II (nach *Fredrickson*). Diesbezügliche Hinweise aus früheren Studien (12, 29, 34) wurden vor allem durch *Rouffy* et al. (35) und *Jaeger* et al. (36) bestätigt. *Rouffy* untersuchte 412 Fälle von primärer HLP vom Typ IIb und fand bei insgesamt 59 % einen Arcus. Dabei zeichnete sich eine steigende Frequenz mit zunehmendem Alter ab. In der Altersgruppe zwischen 20 und 29 Jahren fanden sich 16 % Arcusträger, zwischen 30 und 39, 29 %, zwischen 40 und 49 52 % und zwischen 50 und 59 73 %. *Jaeger* zeigte anhand von 63 Patienten mit einer HLP Typ II, dass mehr als $\frac{3}{4}$ der Männer im 5. Lebensjahrzehnt einen Arcus haben, verglichen mit $\frac{1}{4}$ der Probanden aus der normalen Gesamtpopulation, während bei Frauen in dieser Altersklasse in allen Fällen ein Arcus gefunden wurde, verglichen mit weniger als $\frac{1}{4}$ aus der Gesamtpopulation. Auch *Faro Netto* et al. (37) fanden anhand einer Studie mit 1500 Personen mit einem erhöhten LDL, die sie in eine erste Gruppe mit hohem und eine zweite mit tieferem LDL einteilten, eine signifikant erhöhte Arcusinzidenz in der ersten Gruppe. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass erhöhte Werte für Beta-Lipoprotein früher zur Ausbildung eines Arcus zu führen scheinen als der physiologische Alterungsprozess. Finden wir also einen Arcus bei unter 45jährigen und insbesondere ganz jungen Patienten, ist eine Untersuchung der Blutlipide sicher gerechtfertigt.

Ein enger Zusammenhang zwischen Arcus und anderen Formen der HLP findet sich in den Arbeiten von *Finley* (25) und *Egerer* et al. (38). *Finley* will bei 20 Personen im Alter von 27 bis 37 Jahren mit Arcus in 100 % eine Erhöhung der Chylomikronen, in 55 % eine solche der Triglyzeride und in 25 % eine solche des Cholesterins gefunden haben. *Egerer* untersuchte 26 Hyperlipämiker und fand in 70 % einen Arcus. Bemerkenswert erscheint uns in diesem Zusammenhang noch sein Hinweis auf die hervorragende Bedeutung von Fundusveränderungen, fanden sich doch signifikant gehäuft Drüsen in der Makulagegend. Gelbe Herde im Niveau der Chorioidea sollten deshalb an eine HLP denken lassen. Ansonsten fehlen aber Bestätigungen solcher Behauptungen in der Literatur.

4.4.3. Beziehung Arcus – Atherosklerose – Kardiovaskuläre Komplikationen

Seit vielen Jahren wurde immer wieder eine mögliche Abhängigkeit von Arcus und Atherosklerose (insbesondere dem kardiovaskulären Befall) erforscht. Während *Boas* (39), *Scott* (40), *Kampmeier* (41) und *Klatskin* (42) eine fettige Degeneration als identischer pathogenetischer Faktor für die Arcusbildung und die Gefäßveränderungen postulierten, berichteten *White* (43) und *Kinney* (44), keine Korrelation zwischen Arcus und Senium beziehungsweise degenerativen Affektionen gefunden zu haben. *Rintelen* (7), *Rodstein* und *Zeman* (45) und *McAndrew et al.* (46) fanden ebenfalls keinen Zusammenhang zwischen Arcus und Atherosklerose in bestimmten Körperteilen; *Schettler* (11) wies darauf hin, dass die Kombination von Arcus und erhöhtem Cholesterin kein Hinweis auf das Vorhandensein und den Grad einer allgemeinen Atherosklerose sei, und *Immich*, *Jansen* und *Pisani* (47) wiesen am Sektionsgut des Heidelberger Pathologischen Instituts nach, dass keine signifikante Abhängigkeit zwischen Arcus und Arteriosklerose eruierbar ist. Allerdings wurden in dieser letzten Studie insbesondere Patienten der höheren Altersstufen untersucht, d. h. der Arcus ist so häufig, dass eventuelle Zusammenhänge schwierig zu erkennen sind. *Cogan* (48) machte darauf aufmerksam, dass vielleicht die meisten Versuche, den Grad des Arcus mit kardiovaskulären Krankheiten zu korrelieren, deshalb so enttäuschende Ergebnisse gebracht hätten, weil es unmöglich sei, adäquate Lipidablagerungen während des Lebens in anderen Geweben nachzuweisen.

In dieser Situation allgemeiner Resignation war dann die elegante statistische Studie von *Rosenman et al.* (49) von hervorragender Bedeutung. Es wurden 3152 Männer im Alter von 39 bis 59 Jahren während 8½ Jahren beobachtet. Der Arcus war signifikant korreliert mit dem Alter, dem Serumcholesterin und den Rauchgewohnheiten, nicht jedoch mit dem Gewicht, dem Blutdruck, den Triglyzeriden, der Alkoholeinnahme und der physikalischen Aktivität. Männer unter 50 Jahren mit Arcus hatten weit öfter Herzinfarkte als diejenigen ohne Arcus (6, 8 gegen 3, 2/1000), also ein gut zweimal höherer Risikoindex. Auch *Kesteloot et al.* (50) fanden eine signifikante Korrelation zu Status nach Herzinfarkt und EKG-Veränderungen im Sinne von ischämischen oder hypertensiven Herzerkrankungen. Bereits *Rifkind* (32) hat über eine erhöhte Arcusinzidenz bei jüngeren Männern mit Myokardinfarkt berichtet.

Es müssen wahrscheinlich weitere Ergebnisse abgewartet werden, um die Problematik schlüssig beurteilen zu können. Insbesondere wäre es interessant zu wissen, ob eventuell sogar eine Beziehung zwischen dem Ausmass des Arcus und der Höhe des Risikos besteht. Heute scheint ein Arcus bei unter 50jährigen Personen ein gesicherter Hinweis auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko zu sein, während jenseits des 50. Lebensjahres keine zusätzliche Information für eine vorhandene Gefährdung erwartet werden kann. Skepsis bezüglich Gültigkeit solcher Zusammenhänge auferlegen aller-

dings die Tatsachen, dass die Prävalenz in verschiedenen Populationen variiert, manchmal ganz junge Arcusträger gefunden werden, die fehlenden histopathologischen degenerativen Erscheinungen beim Arcus und die Korrelation zum LDL-Spiegel.

4.4.4. Beziehung Arcus – andere Krankheiten

Hillemand et al. (51) untersuchten 203 Patienten mit Dupuytrenscher Kontraktur und fanden ein gehäuftes Vorkommen eines Arcus. Sie leiteten daraus die Hypothese eines gemeinsamen ätiopathogenetischen Prozesses für beide Erscheinungen ab (erhöhte LDL-Fraktion = humoraler Faktor, lokale Permeabilitätssteigerung = lokaler Faktor).

Eustace (52) zeigte, dass bei Osteogenesis imperfecta häufig eine gleichzeitige HLP Typ II vorliegt, welche sich meistens als Arcus lipoides zu manifestieren scheint. Bei Patienten mit Osteogenesis imperfecta und einem Arcus sollten deshalb die Blutlipide bestimmt werden. *Maldonado et al.* (53) berichteten ebenfalls über häufig gleichzeitiges Vorhandensein von Arcus und Osteogenesis imperfecta.

Eriksson et al. (54) fanden bei ihren Forschungen über das Krankheitsbild der Cornea plana congenita ein frühzeitiges Auftreten eines Arcus bei der autosomal rezessiv vererbten Form.

Bullock (55) berichtete über einen Fall von Werner-Syndrom mit Arcus lipoides.

Lisch (56) fand in einem hohen Prozentsatz von Patienten mit Schnyder-Hornhautdystrophie gleichzeitig einen partiellen oder totalen Arcus und Fettstoffwechselstörungen. Er postuliert bei Schnyder-Dystrophie und gleichzeitig vorhandenem Arcus eine Untersuchung der Blutlipide. Nach *Thiel et al.* (57) und *Fine et al.* (58) ist die Schnyder-Hornhautdystrophie sogar neben dem Arcus lipoides und der Lipidkeratopathie (= primäre lipide Degeneration) nur eine dritte Form der Hornhautbeteiligung bei Dyslipoproteinämien.

Mulcahy et al. (59) fanden eine enge Beziehung zwischen Alkoholeinnahme und dem Auftreten eines Arcus. Bereits *Castelli* hatte eine Korrelation zwischen Alkoholeinnahme und HDL erkannt, eine solche zwischen Alkoholeinnahme und LDL aber verneint. *Mulcahy* wirft deshalb die Frage auf, ob vielleicht anstelle des LDL nicht eher der Alkohol, das HDL oder die Triglyzeride eine entscheidende Rolle bei der Entstehung spielen könnten. Allerdings steht dieser Aussage die Negation einer Beziehung zwischen Alkoholeinnahme und Arcus durch *Rosenman* (49) gegenüber.

Entgegen früheren Aussagen findet sich beim Krankheitsbild der Skleralen Plaques kein gehäuftes Auftreten von Arcus lipoides (60).

Viele epidemiologische Studien untersuchten eventuelle Abhängigkeiten des Arcus von verschiedenen Faktoren: Alter, Grösse, Gewicht, Blutdruck, soziale Klasse, körperliche Aktivität, Diät, Triglyzeride und Li-

poproteine. Die Ergebnisse sind aber zu widersprüchlich, als dass gültige Schlüsse gezogen werden könnten (49, 50).

4.5. Differentialdiagnose

Es gilt, den Arcus von verschiedenen, allerdings viel seltener auftretenden cornealen Affektionen abzugrenzen (18, 36, 56, 58, 61). In all diesen Fällen fehlt aber die helle Zone zwischen Infiltration und Sklera, wie sie beim Arcus gefunden wird.

1. Kristalline Hornhautdegeneration
 - 1.1. primär, hereditär: Schnyder-Hornhautdystrophie
 - 1.2. sekundär
 - 1.2.1. hereditär: Zystinose
 - 1.2.2. nicht hereditär: Gicht, Plasmozytom
2. Primäre lipoidde Hornhautdegeneration
3. Diffuse Trübungen bei Mukopolysaccharidosen
4. Cornea verticillata bei M. Fabry
5. Herpetiforme Hornhauterosionen bei Tyrosinämie beim Richner-Hanhart-Syndrom
6. Bandförmige Keratopathie bei Hyperkalzämie
7. Kayser-Fleischer-Ring bei M. Wilson
8. Chloroquin-Ablagerungen bei Langzeittherapie
9. Corneainfiltration bei LCAT-Deficiency
10. Sekundärer Arcus, z. B. nach Keratitis

4.6. Schlussfolgerungen

Die Bestimmung der Blutlipide bei Patienten mit zufällig entdecktem Arcus lipoides scheint nur sinnvoll zu sein, wenn der Patient jünger als 50 Jahre ist. Hat er diese Altersgrenze überschritten, lohnt sich der Aufwand im Vergleich zum Nutzen wahrscheinlich nicht mehr. Vor dem 50. Altersjahr ist auch eine Abklärung auf weitere Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen angezeigt, haben doch Arcusträger dieser Altersklasse ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko. Internistische Abklärung ist um so wichtiger, je jünger der Patient ist; und ein Arcus in der unteren Zirkumferenz ist verdächtiger als in der oberen. Wählt man die Patienten nach diesen Kriterien aus, könnte der Arcus lipoides trotz der Tatsache, dass er als diagnostisches Zeichen für ein Allgemeinleiden arg in Misskredit geraten ist, seine diagnostische Bedeutung zurückgewinnen. Eine Früherkennung wäre beim symptomarmen Verlauf der Hyperlipoproteinämien besonders wertvoll, könnte doch die Therapie vor der Manifestation von Myokardinfarkt und arteriosklerotischen Komplikationen einsetzen. Bedenkt man, dass zum Zeitpunkt der Bestimmung der ersten Lesebrille, also mit ungefähr 45 Jahren, die Mehrheit der Bevölkerung einen Augenarzt aufsucht, liesse sich ein vorzeitig auftretender Arcus als Hinweis auf einen gestörten Lipidstoffwechsel ohne grösseren zusätzlichen Aufwand erfassen.

Bibliographie

1. Duddel B.: Treatise of the Diseases of the Horny Coat of the Eye. Johns Clark, London, 67, 1729.
2. Hays I.: Disease of the Cornea. Amer. J. Med. Sci. 3, 324, 1829.
3. Walker J.: Course of Lectures on the Diseases of the Eye. X. Diseases of the Cornea. Lancet 2, 518, 1840.
4. Canton E.: Observations on the Arcus Senilis, a Fatty Degeneration of the Cornea. Lancet 1, 560–562, 1850 et 1, 38–40, 1851.
5. His W.: Normalen und Pathologischen Histologie der Cornea. Basel, 137–140, 1856.
6. Rohrschneider W.: Über den Arcus lipoides corneae senilis, seine Entstehung und seine Beziehung zu Verfettungszuständen anderer Organe, insbesondere zur Arteriosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 1925.
7. Rintelen F.: Über die klinische Bedeutung des Arcus lipoides corneae. Schweiz. med. Wschr. 19, 515, 1942.
8. Forsius H.: Arcus senilis corneae. Acta ophthal. (Kbh.) Suppl. 42, 78, 1954.
9. Schettler G.: Xanthome, Xanthelasma und Greisenbogen in ihrer Bedeutung für Atherosklerose und Koronarsklerose, Regensburger Jahresber. f. ärztl. Fortbild. 3, 1953.
10. Schettler G.: Ist der sog. Greisenbogen der Hornhaut ein Hinweis auf Atherosklerose? Dtsch. med. Wschr. 79, 915, 1954.
11. Schettler G.: Kann man allein aus erhöhtem Blutcholesterin und Arcus senilis auf eine allgemeine Atherosklerose schliessen? Dtsch. med. Wschr. 91, 43, 1966.
12. Cogan D. G., Kuwabara T.: Arcus Senilis, its Pathology and Histochemistry. Arch. Ophthal. 68, 553–560, 1959.
13. Andrews J. S.: The Lipids of Arcus Senilis. Arch. Ophthal. 68, 264–266, 1962.
14. Parwaresch M. R., Haacke H., Mäder Ch., Godt Ch.: Arcus lipoides corneae und Hyperlipoproteinämie. Klin. Wschr. 54, 495–497, 1976.
15. Walton K. W.: Studies on the Pathogenesis of Corneal Arcus Formation. I. The Human Corneal Arcus and its Relation to Atherosclerosis as Studied by Immunofluorescence. J. Pathol. 111/4, 263–274, 1973.
16. Walton K. W., Dunkerley D. J.: Studies on the Pathogenesis of Corneal Arcus Formation. II. Immunofluorescent Studies on Lipid Deposition in the Eye of the Lipid Fed Rabbit. J. Pathol. 114/4, 217–229, 1974.
17. Walton K. W.: Atherosclerosis of Heart Valves and the Formation of the Corneal Arcus as Models for the Study of Atherosclerosis. Nutr. Metabol. (Basel) 15/1–2, 37–41, 1973.
18. Press M.: The Significance of the Corneal Arcus. Practitioner 212, 75–77, 1974.
19. Attias G.: Arcus juvenilis und Arcus senilis corneae. Z. Augenheilk. 28, 539, 1912.
20. Takayasu M.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. Arch. Augenheilk. 43, 154–162, 1901.
21. Parsons J. H.: Arcus senilis. Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. 15, 141–155, 1902.
22. Leber T., in Vossius A.: Lehrbuch der Augenheilkunde. Ed. 4, Leipzig u. Wien, F. Deuticke, 422, 1908.
23. Fuchs E.: Zur Anatomie der Pinguecula. Von Graefes Arch. Ophth. 37, 143–191, (Pt. 3), 1891.
24. Fuchs E.: Über Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. Von Graefes Arch. Ophth. 52, 317–329, 1901.
25. Finley J. K., Berkowitz D., Croll M. N.: The Physiological Significance of Gerontoxon. Arch. Ophthal. 66, 211–213, 1961.

26. Tschetter T. R.: Lipid Analysis of the Human Cornea with and without Arcus Senilis. Arch. Ophthal. 76, 403-405, 1966.
27. Broekhuysse R. M.: The Lipid Composition of Aging Sclera and Cornea. Ophthalmologica, Basel 171/1, 82-85, 1975.
28. Macaraeg P. V. J., Lasagna L., Snyder B.: Arcus not so Senilis. Ann. intern. Med. 68, 345-354, 1968.
29. Jensen O. A.: Arcus Corneae in Young Persons. Arch. Ophthal. Paris 20, 154-161, 1960.
30. Faber M.: Arcus Senilis. Acta Med. Scand. 124, 545, 1946.
31. Post D.: Modellversuche zur Entstehung des Arcus lipoides corneae im Geldiffusionsversuch nach Ouchterlony. Albrecht von Graefes Arch. Ophthal. 170, 123-136, 1966.
32. Rifkind B. M.: The Incidence of Arcus Senilis in Ischaemic Heart-disease. It's Relation to Serum Lipid-levels. Lancet 6, 312-313, 1965.
33. Daynes G., Bighton P.: Arcus Senilis Croneae in the Xhosa of the Transkei. S. Afr. Arch. Ophthal. 2/2, 91-93, 1974.
34. Margolis S.: The Hyperlipoproteinemias in Adolescence. Med. Clin. N. Amer. 59/6, 1359-1369, 1975.
35. Rouffy J., Loeper J., Dreux C., Lemogne M., Mlle Loeper J., Pestel M., Dakkak R.: Hyperlipoprotéinémie primaire de type IIb. Nouv. Presse Med. 5, (12), 771-774, 1976.
36. Jaeger W., Eisenhauer G. G.: Der diagnostische Wert des Arcus corneae als Hinweis auf Lipidstoffwechselstörungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 171, 321-330, 1977.
37. Faro Netto R., Finatti A. A. C., Bertolami V.: Fourteen Year Cardiologic Follow up of Patients with High and Low Levels of Low Density Lipoproteins. I. The Value of Low Density Lipoprotein Determination in Serum as a Reliable Prognostic Index of Future Myocardial Infarction. Arq. Bras. Cardiol. 29/5, 359-367, 1976.
38. Egerer I., Fanta K., Freyler H.: Augenveränderungen bei Hyperlipidämie. Klin. Mbl. Augenheilk. 166, 396-399, 1975.
39. Boas E. B.: Arcus Senilis and Arteriosclerosis. J. Mount Sinai Hosp. N. Y. 12, 79, 1945.
40. Scott L. C.: Arcus Senilis as an Accompaniment of Cardiovascular Disease. Southern Med. J. 24, 165, 1931.
41. Kampmeier R. H.: Arteriosclerosis and Arcus Senilis in the Young Negro Male. J. Trop. Med. 39, 164, 1936.
42. Klatskin G.: Familial Xanthomatosis and Arcus Senilis. New int. Clin. 3, 13-29, 1941.
43. White C. E.: The Relation of Arcus Senilis to Arteriosclerosis and Senility. New Engl. J. Med. 212, 10, 1935.
44. Kinney V. C.: Arcus Senilis: Studies Pertaining to the Depigmented Circles of the Iris and their Non-Relationship to the So-Called Old Age Diseases. Int. J. Med. 40, 152, 1927.
45. Rodstein M., Zeman F. D.: Arcus Senilis and Arteriosclerosis in the Aged. Amer. J. Med. Sci. 245, 70, 1963.
46. Mc Andrew G. M., Ogston D.: Arcus Senilis in Middle-aged Men. Brit. Med. J., 1, 425-427, 1965.
47. Immich H., Jansen H. H., Pisani K.: Die Beziehungen zwischen Arcus lipoides der Hornhaut und Arteriosklerose. Vergleichende Untersuchung von 500 Sektionsfällen. Klin. Wschr. 45, 1017, 1967.
48. Cogan D.: The Corneal Arcus. New Engl. J. Med. 291, 1356, 1974.
49. Rosenman R. H., Brand R. J., Sholtz R. I., Jenkins M. S., and C. D.: Relation of Corneal Arcus to Cardiovascular Risk Factors and the Incidence of Coronary Disease. New Engl. J. Med. 19, 1322-1324, 1974.
50. Kesteloot H., van Houte O.: An Epidemiologic Survey of Arterial Blood Pressure in a Large Male Population Group. Amer. J. Epidemiol. 99/1, 14-29, 1974.
51. Hillemand B., Joly J. P., Huet P.: Anomalies palmaires, maladie de Dupuytren et arc cornéen. Sem. Hop. Paris 51/29, 2001-2010, 1975.
52. Eustace P.: Hypercholesterolaemia in Osteogenesis Imperfecta. Brit. J. Clin. Pract. 27/6, 225-227, 1973.
53. Maldonado A., Cuzzani O.: Two Cases of Blue Sclera. Van der Hoeve Syndrome. Arch. Oftal. B. Aires 48/7-8, 205-209, 1973.
54. Eriksson A. W., Lehmann W., Forsius H.: Congenital Cornea Plana in Finland. Clin. Genet. Kbh. 4/4, 301-310, 1973.
55. Bullock J. D., Howard R. O.: Werner Syndrome. Arch. Ophthal. 90/1, 53-56, 1973.
56. Lisch W.: Die kristallinen Hornhautdegenerationen unter besonderer Berücksichtigung der primären hereditären kristallinen Hornhautdegeneration. Klin. Mbl. Augenheilk. 171, 684-704, 1977.
57. Thiel H. J., Voigt G. J., Parwaresch M. R.: Kristalline Hornhautdystrophie (Schnyder) bei familiärer Typ-IIa-Hyperlipoproteinämie. Klin. Mbl. Augenheilk. 171, 678-684, 1977.
58. Fine B. S., Townsend W. M., Zimmerman L. E., Lashkari M. H.: Primary Lipoidal Degeneration of the Cornea. Amer. J. Ophthal. 78/1, 12-23, 1974.
59. Mulcahy R., Hickey N., Maurer B.: Arcus Senilis and Alcohol Intake. Lancet 2, 8035, 457, 1977.
60. Norn M. S.: Scleral Plaques. I. Incidence and Morphology. Acta ophthal. Kbh. 52/1, 96-106, 1974.
61. Horven I., Egge K., Gjone E.: Corneal and Fundus Changes in Familial LCAT-Deficiency. Acta ophthal. Kbh. 52/2, 201-210, 1974.

Adresse des Autors: Dr. Peter Sonderegger, Huttwilstrasse 6, 4932 Lotzwil

